

DAS VERHALTEN DER RÄUMLICHEN T-FLÄCHENVEKTOREN
BEI NORMALGEWICHTIGEN UND ADIPÖSEN KINDERN
NACH ERGOMETERBELASTUNG

BIRGID SCHIMMER, geb. Weimar

1974



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552628_0085

Aus der Universitätskinderklinik Mainz
Direktor: Professor Dr.med. U. Köttgen

DAS VERHALTEN DER RÄUMLICHEN T-FLÄCHENVEKTOREN
BEI NORMALGEWICHTIGEN UND ADIPÖSEN KINDERN
NACH ERGOMETERBELASTUNG

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz,
den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von

BIRGID SCHIMMER, geb. Weimar
aus Wiesbaden

MAINZ 1973

Dekan: Professor Dr.med. K.H. Bäßler

Referent: Professor Dr.med. U. Köttgen

Tag der mündlichen Prüfung: 6. Februar 1974

Gesamtherstellung



DITTERS BÜRODIENST

6501 HEIDESHEIM/RHEIN

AM KAPELLECHEN 1 · RUF 0 61 32 / 57 11



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. Der Ventrikelgradient	1
2. Einflüsse auf den Ventrikelgradienten	2
a) Herzfrequenz	2
b) Schlagvolumen	2
c) Sauerstoffmangel	3
3. Ventrikelgradient und T-Flächenvektor	3
4. Die Sauerstoffversorgung des Herzens	5
5. Der Regelkreis der Coronardurchblutung	6
6. Methode und Auswertung der Elektrokardiogramme	7
7. Das Ableitungssystem	9
8. Ergebnisse	11
9. Diskussion	12
10. Zusammenfassung	14

Bekanntlich erzeugt das Myocard bei seiner Erregung elektrische Aktionspotentiale, die als Spannungsschwankungen mit den Meßgeräten des EKG aufgezeichnet werden. Durch diese Untersuchungsmethode können entsprechend der Größe, Richtung und Dauer der elektrischen Potentialänderungen Rückschlüsse auf die Erregungsbildung, Erregungsleitung und Myocardfunktion gezogen werden.

DER VENTRIKELGRADIENT

Leitet man an der Oberfläche einer einzelnen Herzmuskelfaser während der Erregung die Potentialänderungen mit zwei Elektroden ab, erhält man eine große, spitze Zacke als Ausdruck der Erregungsausbreitung. Dieser Vorgang läuft mit etwa 1 msec außerordentlich schnell ab. Im EKG zeigt sich im QRS-Komplex ein ähnliches Bild als Ausdruck der Erregung der Ventrikel. Die Erregungsrückbildung an der Einzelfaser zeigt dagegen eine flache, breitbasige Welle, was auf einen zeitlich langsamer ablaufenden Repolarisationsvorgang hinweist, dessen Dauer in der Größenordnung von 0,2 bis 0,25 sec liegt. Diese Repolarisationswelle ist negativ und somit der ähnlich aussehenden T-Welle im EKG, die dort Ausdruck des Erregungsrückgangs ist, entgegengerichtet.

WILSON und Mitarbeiter (50, 51) wiesen erstmals darauf hin, daß die Flächen des EKG, die von der QRS-Gruppe zur Zeit der Depolarisation und von der T-Welle während der Repolarisation eingenommen werden, gleich groß sein müßten, wenn ein elektrisch homogenes Verhalten aller Muskelfasern vorläge. Da die Summe der Flächen, die von De- und Repolarisationswelle und der Isopotentiallinie begrenzt werden, im EKG nicht gleich 0 ist, muß ein inhomogener Erregungsrückgang des gesamten Herzmuskels angenommen werden. SCHÄFER (35) spricht in diesem Zusammenhang von einem apico-basalen Erregungsrückgang, der sich der elementaren Erregungsrückbildung überlagert und vektoriell umschrieben werden kann. ASHMAN und WILSON (8-11, 49, 50) nannten diesen Vektor des inhomogenen Erregungsrückganges Ventrikelgradient. Er ist der resultierende Vektor aus der algebraischen Summe der Flächen von QRS und somit ein Maß für die Inhomogenität der Erregungsrückbildung des Myocards.

EINFLÜSSE AUF DEN VENTRIKELGRADIENTEN

Der Ventrikelgradient ist unter anderem abhängig von der Herzfrequenz, vom Schlagvolumen und von der Sauerstoffversorgung des Myocards.

a) Herzfrequenz

ASHMAN und BYER (8-11) untersuchten 1943 die Abhängigkeit der Größe des Ventrikelgradienten von der Herzfrequenz und beschrieben eine lineare Abhängigkeit zwischen beiden Größen. Zwischen Ventrikelgradient und $\overline{RR}$ -Abstand besteht nach den Autoren eine exponentielle Beziehung. Im Gegensatz zu diesen Untersuchungen beschrieben ABEL und THEWS (6) in der Abhängigkeit zwischen Ventrikelgradient und $\overline{RR}$ -Abstand einen Kurvenverlauf mit zwei Abschnitten unterschiedlicher Steilheit, die durch ein Übergangsstück miteinander verbunden sind. In weiteren Untersuchungen fanden ABEL und Mitarbeiter, daß bei Patienten mit Coronarinsuffizienz und Myocarditis diese Zweiteilung fehlt. Sie vermuteten als Ursache dafür eine sauerstoffabhängige Stoffwechseländerung des Myocards. In den Diagrammen der Patienten mit Coronarinsuffizienz zeigte der Kurvenverlauf nicht mehr die typische Zweiteilung, sondern näherte sich einer Geraden (5).

Bei Leistungssportlern mit einem röntgenologisch gesichert vergrößerten Herzvolumen war überwiegend die Zweiteilung erhalten, die Umschlagpunkte der Kurven lagen jedoch in niedrigeren Frequenzbereichen als bei gesunden Normalpersonen (38). Zwei Spitzensportler zeigten einen nahezu geradlinigen Kurvenverlauf.

b) Schlagvolumen

Eine mechanische Beeinflussung des Ventrikelgradienten fanden GÄRTNER und Mitarbeiter (21) in einer deutlichen Verkleinerung der Werte des Ventrikelgradienten bei Aortenenvitien. BLASIUS und Mitarbeiter (14) versuchten durch Berechnung den Einfluß des vermehrten Schlagvolumens und der erhöhten Herzfrequenz auf den Ventrikelgradienten zu trennen. Sie kamen zu dem Ergebnis, daß sich eine erhöhte Herzfrequenz stärker auf eine Erniedrigung des QRS- und T-Flächenvektors auswirkt als ein erhöhtes Schlagvolumen. ABEL zeigte ebenfalls eine reziprok proportionale Abhängigkeit zwischen Ventrikelgradient und Schlagvolumen, indem er mit Hilfe des Elongationsballistogramms nach KLENSCH (30) in Ruhe und nach Belastung simultan VG und Schlagvolumen aufzeichnete (1).

c) Sauerstoffmangel

Für eine Beeinflussung des Ventrikelgradienten durch Sauerstoffmangel sprechen die Untersuchungen mehrerer Autoren. ABEL (2) konnte am Verhalten des Ventrikelgradienten zeigen, daß nach lokalen Herzschädigungen die betreffenden Gebiete länger elektrisch negativ bleiben, was als Folge eines Sauerstoffmangels gedeutet werden dürfte. Im Tierexperiment fand TRAUTWEIN (45) bei länger anhaltender Hypoxie eine Abnahme der Leitungsgeschwindigkeit sowie der Anstiegsdauer des Aktionsstroms. Dadurch werden diese hypoxischen Gebiete später erregt und bleiben bei der Erregungsrückbildung länger negativ. GÜRTLER und Mitarbeiter (25) fanden, daß sich unter Hypoxie der QRS- und auch der T-Vektor verkürzen, ihre Richtung aber beibehalten. THEWS (44) zeigte ein Absinken der Werte des Ventrikelgradienten unter die von ASHMAN und BYER (9) gefundenen bei Sauerstoff-Mangelbeatmung und körperlicher Ruhe bei einem pO_2 unter 28 Torr (arteriell).

VENTRIKELGRADIENT UND T-FLÄCHENVEKTOR

Auf Grund ihrer Vermutung, daß das Verhalten des Ventrikelgradienten bei fallender Herzfrequenz vorwiegend von der Sauerstoffversorgung des Myocards bestimmt wird, untersuchten ABEL und Mitarbeiter (3) die Relation zwischen VG und T-Flächenvektor. Neben der $\overline{ST}$ -Strecke zeigt die T-Welle besonders empfindlich eine sauerstoffbedingte Stoffwechseländerung des Myocards. Die Autoren fanden dabei eine weitgehende Parallelität zwischen den Kurven des räumlichen Ventrikelgradienten (SG) und des räumlichen T-Flächenvektors (SAT) in Abhängigkeit von der Herzfrequenz, gleichgültig, ob es sich um Herzgesunde, Leistungssportler, Patienten mit Myocarditis oder Coronarinsuffizienz handelte. Somit ergibt sich aus der alleinigen Bestimmung des T-Flächenvektors unter den gegebenen Versuchsbedingungen die gleiche Aussagekraft wie durch die Bestimmung des räumlichen Ventrikelgradienten, was eine erhebliche Vereinfachung der Methode bedeutet.

Eine noch weitergehende Vereinfachung besteht in der Bestimmung der räumlichen Maximalvektoren der T-Welle. Dies ist aber nur möglich, wenn die Gipfelpunkte der T-Wellen in den einzelnen Ableitungen streng synchron auftreten (41). Nachdem erwiesen war, daß der räumliche T-Flächenvektor in Abhängigkeit vom $\overline{RR}$ -Abstand den gleichen Kurvenverlauf ergibt wie der räumliche Ventrikelgradient, versuchten SCHÖNBERGER, ABEL und

PIAZOLO (39, 40), den Einfluß der myocardialen Sauerstoffversorgung auf den Diagrammverlauf zu klären. Sie bestimmten bei herzgesunden Probanden und Patienten mit Coronarinsuffizienz nach Gabe der Coronardilatoren Carbochromen (Intensain[®]) und Oxyfedrin (Ildamen[®]) das Verhalten des räumlichen T-Flächenvektors bei fallender Herzfrequenz. Von allen Probanden wurden zuerst Belastungs-Elektrokardiogramme geschrieben, bei denen die Versuchspersonen unter keiner Medikation standen. Aus diesen konnte der jeweils typische Kurvenverlauf für Herzgesunde und Koronarinsuffiziente, wie er oben beschrieben wurde, konstruiert werden. Nach der Gabe der Coronardilatoren waren die SAT-Werte leicht erhöht. Bei den herzgesunden Probanden war zusätzlich der untere Wendepunkt in den Bereich der höheren Herzfrequenz verschoben.

Auf Grund der Befunde nach der Gabe von Oxyfedrin, einem Coronardilatator, der wenigstens zum Teil über eine Stimulierung der β -Rezeptoren wirkt, wurde vermutet, daß der typische Kurvenverlauf des räumlichen T-Flächenvektors beim Gesunden von der Wirkungsentfaltung der Katecholamine abhängig sein könnte. SCHÖNBERGER, ABEL und TALAN (43) bestimmten daher das Verhalten des räumlichen T-Flächenvektors nach dreitägiger Gabe des β -Rezeptoren-Blockers Propranolol (Dociton[®]). Nach dieser Medikation fehlte bei sämtlichen Probanden die Übergangszone, und die Kurven zeigten entweder einen nahezu geradlinigen oder angedeuteten S-förmigen Verlauf. Diese Untersuchungsergebnisse deuten auf eine Verschlechterung der Coronardurchblutung nach β -Rezeptorenblockade hin. Wie Tierexperimente zeigten, wird durch β -Rezeptorenblocker der Coronarwiderstand erhöht und somit die Coronardurchblutung gesenkt.

Auf die Abhängigkeit des T-Flächenvektors von der Sauerstoffversorgung des Myocards weisen auch Versuche unter Sauerstoff-Mangelatmung hin (4). Dabei waren bei Atmung von 12% O₂ in N₂ die Vektoren in allen Frequenzbereichen erniedrigt. Gleichzeitig verlagerter sich die Übergangszone in den niedrigeren Frequenzbereich. Jugendliche Raucher zeigten unter diesen Bedingungen sogar einen ähnlichen Kurvenverlauf, wie er bei Patienten mit Coronarinsuffizienz gefunden wurde. Bei diesen Probanden zeigte die Größe des räumlichen T-Flächenvektors eine nahezu lineare Abhängigkeit vom $\overline{RR}$ -Abstand (4). Bei Atmung von 16% O₂ in N₂ wiesen die Diagramme von Nichtraucherern keine wesentliche Änderung gegenüber den Werten unter Normalluftatmung auf.

DIE SAUERSTOFFVERSORGUNG DES HERZENS

Nach den Untersuchungen von HOFFMEISTER, KREUZER und SCHOEPPÉ (28) steigt der Sauerstoffverbrauch linear mit der Herzfrequenzerhöhung und der Erhöhung des Schlagvolumens an. Dies erfordert eine Anpassung des Kapillarsystems an den steigenden Sauerstoffbedarf, der durch die Eröffnung weiterer Kapillarsysteme erreicht werden kann. Betrachtet man die Sauerstoff-Diffusionsverhältnisse des Herzens, so kann man sich den Herzmuskel in einzelne Zylinder aufgeteilt denken, die jeweils von einer zentralen Kapillare versorgt werden (31). Der Sauerstoff diffundiert radiär in das anliegende Gewebe. Hier wird fortlaufend Sauerstoff verbraucht, und es sinkt somit der pO_2 als treibende Kraft der Sauerstoff-Diffusion nach den Außenbezirken hin ab, und zwar um so mehr, je größer der Radius des Zylinders ist. Weiterhin sinkt der pO_2 entlang der Kapillare vom arteriellen zum venösen Ende hin. Der niedrigste pO_2 herrscht somit am venösen Außenrand des Gewebszylinders.

OPITZ und THEWS (33) entwickelten ein Modell der rhythmischen Atmung des Herzmuskels, wonach die einzelne Herzmuskelfaser während der Systole eine Sauerstoffverbrauchsspitze aufweist. Während der Diastole besteht dagegen ein weitaus geringerer Basalverbrauch. Da der Blutstrom in den Herzkapillaren während der Systole sistiert und in der Diastole sein Maximum hat (GREGG und Mitarbeiter (23)), ist der Herzmuskel zur Zeit des maximalen Sauerstoffbedarfs mangelndurchblutet. Dieser Bedarf wird aus einem Depot von physikalisch gelöstem und an Myoglobin gebundenem Sauerstoff gedeckt.

Steigt mit der Erhöhung der Herzfrequenz der Sauerstoffbedarf linear mit der Schlagfrequenz und dem Schlagvolumen an, so sinkt gleichzeitig die Wiederaufsättigung mit Sauerstoff während der Diastole ab. Dies dürfte sich in einer Erniedrigung der T-Werte (T-Flächenvektoren) im Elektrokardiogramm ausdrücken. Nach GROTE und THEWS (24) sinkt der pO_2 in den schlechtest versorgten Myocardgebieten bei einer Frequenz von ca. 150 Schlägen pro Minute im Mittel auf 9 Torr ab. Bei diesem Wert beginnt aber schon die Untersättigung der Atmungsfermente (BÄNDER und KIESE (12)). Dies erfordert weitere Regulationsmaßnahmen, die die Sauerstoffversorgung des Herzens auch bei höheren Frequenzen gewährleisten.

DER REGELKREIS DER CORONARDURCHBLUTUNG

Schon lange ist eine in weiten Bereichen lineare Abhängigkeit der Coronardurchblutung von der Höhe des myocardialen Sauerstoffverbrauchs bekannt. Dies gilt sowohl für schlagende Herzen in situ als auch für das denervierte, isolierte und stillgelegte Herz. Da die Sauerstoffausnutzung des Coronarblutes schon in Ruhe maximal ist, der Herzmuskel seine Energie ausschließlich aerob gewinnt, da er keine Sauerstoffschuld eingehen kann und niemals stillsteht, ist eine lineare Abhängigkeit der Coronardurchblutung von der Herzfrequenz nicht zu erwarten.

HIRCHE (27) stellte auf Grund seiner und LOCHNERs Untersuchungen das Modell eines Regelkreises für die Coronardurchblutung auf. Danach kommt es bei Belastung des Herzens zu einer Abnahme des Strömungswiderstandes in den Coronargefäßen durch Dilatation der Arteriolen und somit zu einer Steigerung der Myocarddurchblutung. Auf diese Weise kann der erhöhte Sauerstoffbedarf des Herzmuskels gedeckt werden. Diese Dilatation soll durch die Wirkung sympathomimetischer Substanzen an den β -Rezeptoren eingeleitet werden (27). So zeigten Versuche von BOHR (13) an isolierten Arterienstreifenpräparaten der Coronarien eine konzentrationsabhängige Erschlaffung nach Adrenalin-, Noradrenalin- und Isoproterenolgabe. Im Gegensatz dazu reagierten Präparate aus den Extremitätenarterien mit einer Kontraktion.

Der Ausdruck für die schlechtere Sauerstoffversorgung des Herzmuskels bei hoher Schlagfrequenz dürfte im EKG die Erniedrigung der T-Flächenvektoren sein. Da bei hohen Frequenzen eine Sauerstoff-Untersättigung des Myocards droht, tritt der Regelkreis in Aktion und ermöglicht wieder eine bessere Sauerstoffversorgung des Gewebes, was sich in dem Anstieg des T-Flächenvektors zeigt. Nach THEWS (44) ist der Regelkreis bei einer Frequenz von 180/min erschöpft, da dann in den schlechtest versorgten Myocardgebieten die Untersättigung der Atemfermente beginnt. In der Erholungsphase nach der Belastung dürfte dieser Vorgang in der umgekehrten Reihenfolge ablaufen; das heißt, daß bei fallender Herzfrequenz durch die sich bessernde Sauerstoffversorgung der T-Flächenvektor wieder ansteigt. Da wir nur in dieser Phase auswertbare EKG-Aufzeichnungen erhielten, sind wir auf diese Voraussetzung angewiesen. Da bei einer Hypertrophie des Herzmuskels der Diffusionsweg von der Kapillare ins Gewebe verlängert ist, das Zahlenverhältnis zwischen Muskelfasern und Kapillaren jedoch erhalten bleibt, ist zu erwarten, daß der kritische pO_2 in den schlechtest versorgten Myocardgebieten bereits bei niedrigeren Frequenzen erreicht wird als beim normalen Herzen. Der Regelkreis müßte dann schon früher aktiviert werden, womit die Ver-

schiebung der Übergangszone des SAT-Vektors in niedrigere Frequenzbereiche bei Leistungssportlern (38) erklärt würde. Bei Patienten mit Coronarinsuffizienz fehlt die charakteristische Zweiteilung. Der räumliche T-Flächenvektor fällt annähernd linear mit der Herzfrequenz. Nach dem Modell des Regelkreises ist somit eine Mehrdurchblutung des Myocards durch die anatomisch-pathologischen Gegebenheiten nicht mehr möglich.

Inwieweit Muskeltonusänderungen am coronarinsuffizienten Herzen zu diesem Befund noch beitragen, ist in diesem Zusammenhang unerheblich. Bei diesen Patienten blieb die Zweiteilung des Kurvenverlaufs auch nach der Medikation mit Coronardilatoren aus. Eine Vergrößerung der SAT-Werte wäre mit einer besseren Sauerstoffversorgung des Herzmuskels bei weiterhin unwirksamem Regelmechanismus zu erklären.

Eine Einengung am zuführenden Gefäßsystem des Myocards bedeutet eine Unterbrechung des Regelkreises an der Regelstrecke. Würde die Steuerung in diesem Abschnitt durch β -Mimetika erfolgen, müßte nach der Medikation mit β -blockierenden Substanzen im Diagramm des SAT der gleiche Kurvenverlauf wie bei der Coronarinsuffizienz erscheinen. Tatsächlich fanden SCHÖNBERGER, ABEL und TALAN (43) nach Gabe von Propranolol (Dociton[®]) das Fehlen der Übergangszone.

Nachdem somit bewiesen war, daß der Kurvenverlauf des räumlichen T-Flächenvektors und Ventrikelgradienten von sauerstoffabhängigen Stoffwechseländerungen des Myocards bestimmt wird, war es das Ziel der vorliegenden Arbeit, die Normalwerte des räumlichen T-Flächenvektors beim Kind zu ermitteln und zu prüfen, ob mit dieser Methode bei stark übergewichtigen Kindern bereits eine Störung im Repolarisationsablauf zu erkennen ist, die durch das Routine- und Belastungs-EKG bisher nicht erfaßt werden kann.

METHODE UND AUSWERTUNG DER ELEKTROKARDIOGRAMME

32 klinisch herzgesunde Kinder im Alter von 7 - 14 Jahren wurden mit Hilfe eines Fahrradergometers bis zu einer Herzfrequenz von 150-160 Schlägen pro Minute belastet. Nach Erreichen dieser Frequenz registrierten wir unter Verwendung des Frankschen Systems (20) fortlaufend korrigiert orthogonale Elektrokardiogramme bis zum Wiedererreichen der Ausgangsfrequenz. Die Größe der räumlichen T-Flächenvektoren wurde für jedes EKG bei jedem Kind nach 5- bis 10-facher Lupenvergrößerung ca. 15mal bestimmt. Dazu wurde

die T-Welle in einfache geometrische Figuren eingekleidet und deren Flächen berechnet. Die isoelektrische Linie erhielten wir dabei durch Verbindung von zwei aufeinanderfolgenden $\overline{PQ}$ -Strecken. Bei ebenfalls 5- bis 10-facher Vergrößerung werden die zugehörigen Eichzacken (= 1 mV) und die Strecke festgelegt, die von dem Registrierpapier in 0,1 " durchlaufen wird. Das Elektrokardiogramm wurde bei einer Papiergeschwindigkeit von 100 mm pro sec geschrieben. Die Flächeninhalte der T-Wellen werden mit der Flächen-eichung multipliziert (LEPESCHKIN (32)). Die Berechnung der räumlichen Vektoren erfolgt durch geometrische Addition der drei aufeinander senkrecht stehenden Vektoren des Cartesianischen Koordinatensystems.

Entsprechend erhält man den räumlichen Ventrikelgradienten SG nach folgender Formel:

$$SG = \sqrt{G_x^2 + G_y^2 + G_z^2},$$

den räumlichen T-Flächenvektor nach

$$SAT = \sqrt{AT_x^2 + AT_y^2 + AT_z^2}.$$

Erläuterung der Symbole:

SG	=	räumlicher Ventrikelgradient
$G_{x,y,z}$	=	Ventrikelgradient in den Ebenen x, y, z
SAT	=	räumlicher T-Flächenvektor
$AT_{x,y,z}$	=	T-Flächenvektor in den Ebenen x, y, z

Die Größe des räumlichen T-Flächenvektors wurde auf die Ordinate eingetragen ($\mu Vsec$), auf der Abszisse wurde die Herzfrequenz durch den $\overline{RR}$ -Abstand (sec^{-1}) festgelegt.

Von den 32 Kindern entsprachen unter Anwendung der Somatogramme von HELLBRÜGGE und VOGT (26) 20 dem sogenannten idealen Körpergewicht; 12 Kinder wiesen dagegen ein markantes Übergewicht von 18 bis maximal 60 kg auf.

DAS ABLEITUNGSSYSTEM

Das FRANK-System, das unter den übrigen korrigiert orthogonalen Systemen von BURGER und VAN MILAAN (16), McFEE und PARUNGAO (19), SCHMITT und SIMONSON (36) am weitesten verbreitet ist, erfaßt den räumlichen Erregungsprozeß des Herzens während der Herzaktion in nur drei Ableitungen, die als x , y , z bezeichnet werden. Im Gegensatz dazu stehen die Ableitungen von EINTHOVEN (18), GOLDBERGER (22) und WILSON (49), die das elektrische Geschehen nur in einer Ebene erfassen. BURGER und VAN MILAAN erstellten als erste fest, daß die anatomischen Ableitungsachsen nicht den wirklichen Ableitungsachsen entsprachen. Um die elektrische Verzerrung auszugleichen, korrigierten sie die Ableitungen an der Körperoberfläche durch Potentialmessungen an Torso-modellen mit Hilfe eines Widerstandssystems. SCHMITT und SIMONSON (36) versuchten die Entwicklung eines Ableitungssystems, dessen Ableitungsachsen an der Körperoberfläche den tatsächlichen elektrischen Achsen des Körpers parallel verlaufen, damit so die Komponenten des Herzvektors proportional zum Abgriff kommen. Ihr "Stereovectorelectro-cardiography III-System" greift die elektrischen Vorgänge mit 14 Elektroden ab.

Nach der FRANKschen Methode werden am Patienten nur sieben Elektroden angelegt. Fünf Elektroden mit den Buchstaben A, C, E, I und M liegen auf gleicher horizontaler Ebene in Höhe des fünften Intercostalraumes am Thorax an. Die H-Elektrode liegt der rechten Stirn (oder Nacken) und die F-Elektrode zur Vermeidung von Überlagerungen durch Störströme (z.B. Netzspannung) dem linken Bein (Fuß) zur Erdung an. Die sieben Elektroden sind über ein Widerstandsnetz so miteinander verbunden, daß die drei orthogonalen Potentialdifferenzen V_x , V_y , V_z proportional den Dipolkomponenten des Herzvektors zur Ableitung gelangen. Dieses System erwies sich als relativ unempfindlich gegenüber Dipollageänderungen beim Menschen. Der Einfluß der Oberfläche betrug weniger als 10%. Lageänderungen des Dipols innerhalb eines Raumes von $5 \times 5 \times 5$ cm bewirkten nur eine Änderung des Winkels von maximal 5° und der Länge von maximal $\pm 20\%$ nach FRANK (20). Durch nur drei Ableitungen wird die Auswertung der Stromkurven erleichtert und eine simultane Auswertung mit Hilfe von Rechenanlagen einfacher.

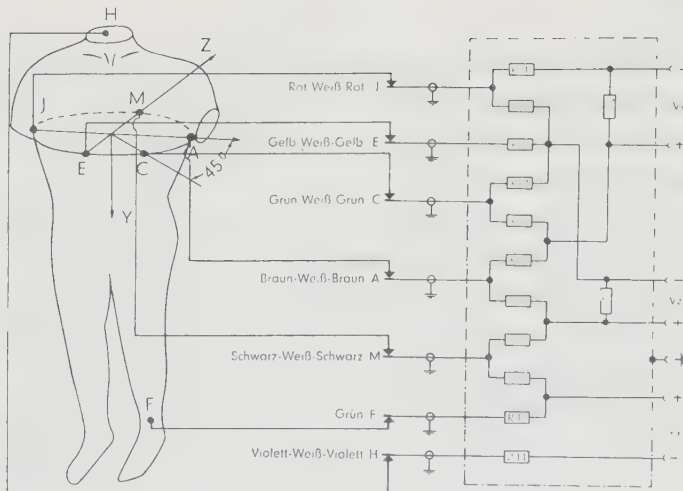


Abb. 1a: Darstellung der FRANK-Ableitung nach dem Originalschema.
5 Thoraxelektroden sind im 5. ICR wie folgt angelegt:
I = re Axillarlinie, A = li Axillarlinie, E = vordere Mittellinie über der Wirbelsäule praesternal, M = hintere Mittellinie über der Wirbelsäule, C = im Winkel von 45° ventral von A, H = Kopf, F = li Fuß.

Abb. 1b: Schaltbild für die drei orthogonal korrigierten Ableitungen:
V_x = Potential der x-Achse, von re (+) nach li (-)
V_y = Potential der y-Achse, von oben (-) nach unten (+)
V_z = Potential der z-Achse, von vorne (-) nach hinten (+)
orientiert.

ERGEBNISSE

Bei den 20 normalgewichtigen Kindern fanden wir 15 mal den typischen Verlauf des Herzgesunden mit zwei Abschnitten unterschiedlicher Steilheit, die durch eine Übergangszone miteinander verbunden waren. Der mittlere Wert für den oberen Wendepunkt der Übergangszone und Endpunkt des ersten Kurvenabschnitts lag bei einem $\overline{RR}$ -Abstand von 0,53 sec. Der untere Wendepunkt und Ausgangspunkt des zweiten Kurvenabschnitts bei einem mittleren $\overline{RR}$ -Abstand von 0,61 sec (siehe Abbildungen).

Bei drei normalgewichtigen Probanden, die alle mit Mylepsin[®] behandelt wurden, fehlte die Übergangszone, und die Kurve näherte sich einer Geraden. Es wäre denkbar, daß anti-convulsive Medikamente, die zu Barbituratderivaten zählen, das Kurvenbild des Herzgesunden im Sinne einer Coronarinsuffizienz verändern können, da auf Grund von Untersuchungen von BRETSCHNEIDER (15) nach experimenteller Barbituratgabe der Coronardurchfluß erheblich eingeschränkt ist.

Bei den 12 übergewichtigen Kindern erhielten wir neunmal einen annähernd geraden Kurvenverlauf mit fehlender Übergangszone, also ein Diagramm wie bei Coronarinsuffizienz. Die drei anderen Kinder zeigten den normalen Kurvenverlauf des Herzgesunden.

Die statistische Auswertung, d.h. die Linearitätsprüfung aller Kurven mit geradlinigem Verlauf, ergab nur in drei Fällen die Bestätigung der Linearität. Bei allen anderen Kurven war die Regression quadratisch, einmal sogar kubisch.

DISKUSSION

Bei den von uns untersuchten übergewichtigen Kindern näherte sich in 75% der Fälle die Kurve des räumlichen T-Flächenvektors einer Geraden. Analog zu den Befunden bei Erwachsenen kann man dieses Verhalten der Vektoren als Ausdruck eines relativen Sauerstoffmangels bei höherer Herzfrequenz bzw. einer eingeschränkten Coronarreserve ansehen.

Es liegen zahlreiche Untersuchungen über Kreislauf- und EKG-Veränderungen des adipösen Erwachsenen vor. Unter anderem ist bekannt, daß die kardiale Leistung und das Schlagvolumen beim Adipösen im Verhältnis zu seinem Übergewicht schon unter Ruhebedingungen erhöht ist (ALEXANDER DENNIS (7)). Bei Belastung müßte das Schlagvolumen weiter ansteigen, um die Gewebe und Organe entsprechend ihrer Aktivität mit genügend Sauerstoff zu versorgen. Das Herz selbst würde durch diese gesteigerte Arbeitsbelastung in seiner Versorgung eingeschränkt.

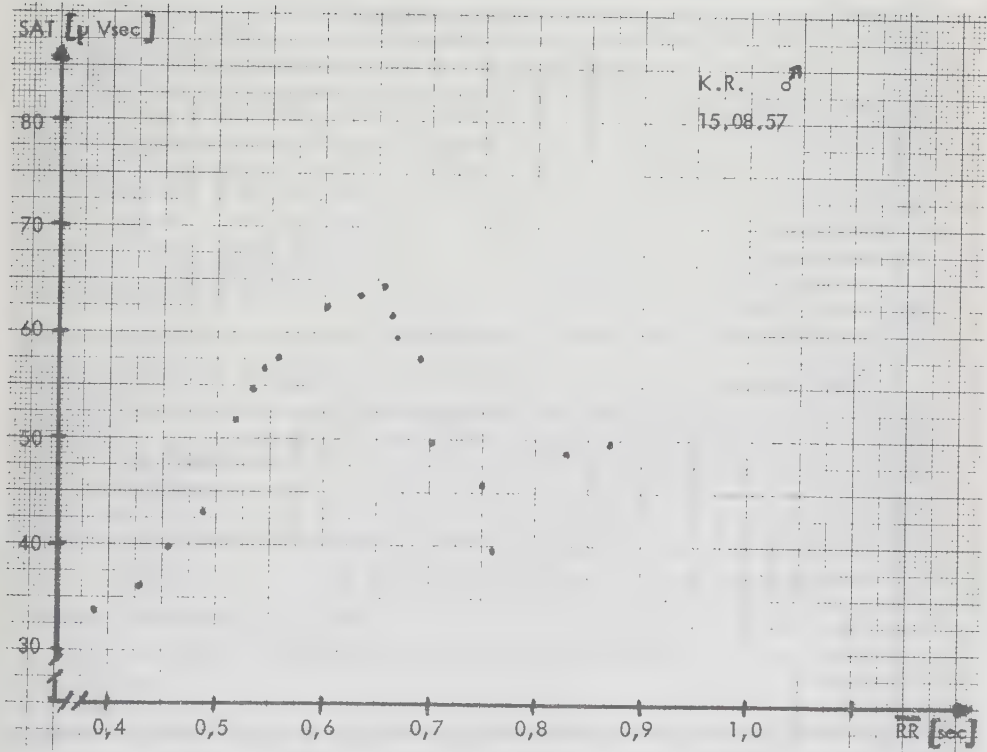
Untersuchungen von SIMONSON und KEYS (42) zeigten, daß der Achsendifferenzwinkel (AdW) zwischen dem räumlichen QRS- und T-Vektor bei Adipösen im Vergleich zu Normalgewichtigen signifikant vergrößert ist. Es ist dabei bekannt, daß eine coronare Minderdurchblutung zu einer Vergrößerung dieses Winkels führt (46-48). Die Autoren konnten nicht entscheiden, ob diese Vergrößerung auf einer mit der Adipositas einhergehenden Coronarsklerose beruht oder Ausdruck der kardialen Mehrbelastung durch die Adipositas ist.

Entsprechende Untersuchungsergebnisse bei übergewichtigen Kindern liegen nicht vor. SCHNEIDER und SPRANGER (37) fanden bei adipösen Kindern keine eindeutig pathologischen Veränderungen. Auffallend war lediglich eine Häufung von Linkspositionstypen, die jedoch lagebedingt sein dürfte.

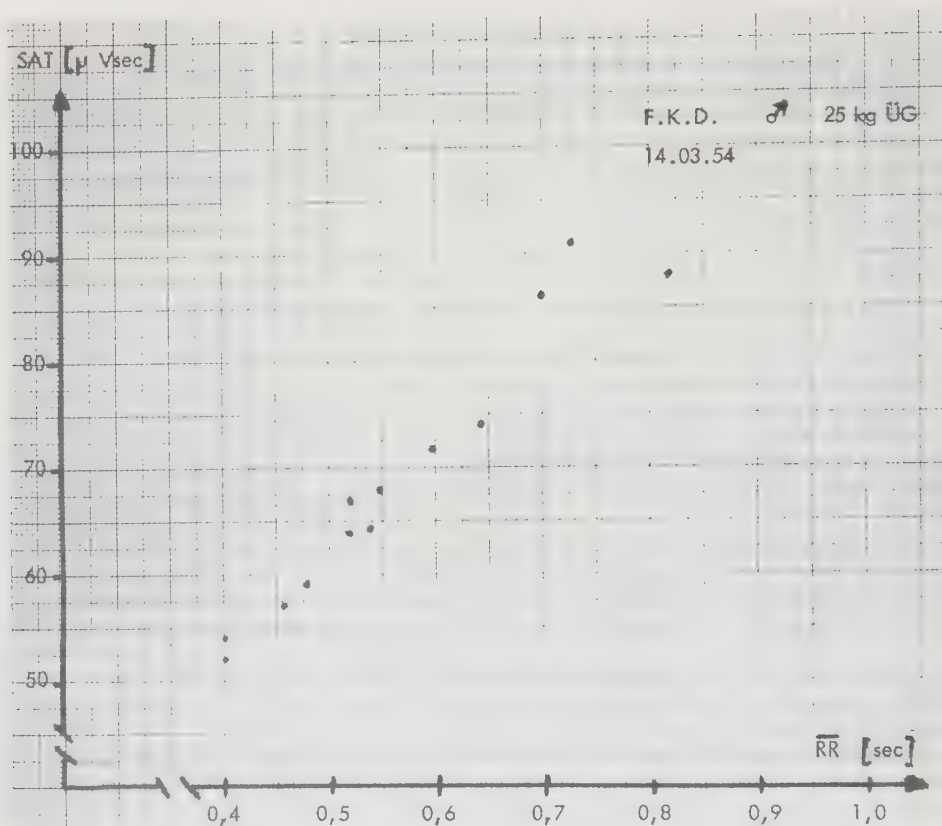
Der Einfluß einer Herzhypertrophie auf die EKG-Veränderungen beim Kind ist nicht restlos geklärt.

Anatomische Untersuchungen zeigten, daß das Verhältnis zwischen der Zahl der Herzmuskelfasern und der Kapillaranzahl (2 : 1) bei acht- bis fünfzehnjährigen Kindern trotz Hypertrophie und Hyperplasie konstant bleibt (HORT (29)).

Zur Interpretation unserer Befunde sind wir also auf die Untersuchungsergebnisse beim E -



Charakteristischer Kurvenverlauf eines herzgesunden, normalgewichtigen Kindes



Charakteristischer Kurvenverlauf eines klinisch herzgesunden, jedoch stark übergewichtigen Kindes (Übergewicht 25 kg)

wachsenen angewiesen. Es ist anzunehmen, daß bei adipösen Kindern ebenfalls die kardiale Leistung bereits unter Ruhebedingungen erhöht ist. Bei Belastung sind dann die Leistungsreserven des Herzmuskels eingeschränkt.

DOLL und KEUL (17) beschrieben beim Gesunden nach Belastung eine coronare Luxusdurchblutung. Danach steigt der coronarvenöse pO_2 nach Belastungsende hochsignifikant an. Der Druckanstieg betrug drei Minuten nach Belastung im maximalen steady state 10 Torr, und der coronarvenöse pO_2 erreichte einen Mittelwert von 33 Torr. Dies wurde von den Autoren als Ausdruck einer noch bestehenden vermehrten Coronardurchblutung gedeutet, die in der dritten Erholungsminute größer ist, als es für die Deckung des Sauerstoffbedarfs erforderlich wäre. Der vektorkardiographische Ausdruck dieser verstärkten Durchblutung dürfte der Anstieg des T-Flächenvektors im höheren Frequenzbereich sein. Ist dieser Regelmechanismus durch kardiale Überbeanspruchung bereits unter Ruhebedingungen mobilisiert, ist eine weitere Steigerung der Myocarddurchblutung nicht mehr möglich, und es resultiert im Belastungs-EKG eine nahezu lineare Abhängigkeit der Vektoren von der Herzfrequenz.

Anhand unserer Untersuchungen beim adipösen Kind erscheint die Anwendung dieser Methode immer dann sinnvoll, wenn auf Grund des klinischen Bildes die Möglichkeit einer relativen Mangel durchblutung besteht, aber auch nach Belastung nur angedeutete Veränderungen im Routine- und Belastungselektrokardiogramm zu erkennen sind.

ZUSAMMENFASSUNG

Wir bestimmten bei 32 normalgewichtigen und adipösen Kindern erstmalig das Verhalten des räumlichen T-Flächenvektors nach Ergometerbelastung bei fallender Herzfrequenz. Die normalgewichtigen Kinder zeigten bei fallender Herzfrequenz bis auf drei antikonvulsiv behandelte Probanden Diagramme des räumlichen T-Flächenvektors mit zwei Abschnitten unterschiedlicher Steilheit, die durch ein Übergangsstück miteinander verbunden sind. Dieser Verlauf ist für Herzgesunde typisch. Von den Adipösen hatten nur drei das Diagramm eines Herzgesunden. Bei den übrigen neun Probanden fehlte die Übergangszone, und die Kurve näherte sich einer Geraden – ein Befund, wie er für Patienten mit einer Coronarinsuffizienz und Myocarditis charakteristisch ist.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Abel, H.: Die Beziehungen des Ventrikelgradienten zum Schlagvolumen.
Zschr. Krsl.forsch. 47, 638-641 (1958)
2. Abel, H.,
E. Mühler: Myocardose und Ventrikelgradient.
Zschr. Krsl.forsch. 47, 887-893 (1958)
3. Abel, H.,
W. Schönberger: Das Verhalten des räumlichen T-Flächenvektors in Abhängigkeit von der Herzfrequenz bei verschiedenen Herzerkrankungen.
Zschr. Krsl.forsch. 8, 830-834 (1969)
4. Abel, H.,
W. Schönberger,
G. Schimmer: Die Größe der räumlichen T-Flächenvektoren unter Hypoxiebedingungen.
Zschr. Krsl.forsch. 59, 599-604 (1970)
5. Abel, H.,
W. Schönberger,
Tittel: Funktionsdiagnostik mit Hilfe des Ventrikelgradienten bei verschiedenen Herzkrankheiten.
Zschr. Krsl.forsch. 5, 542-546 (1969)
6. Abel, H.,
G. Thews: Die Abhängigkeit des Ventrikelgradienten von der Herzfrequenz.
Zschr. Krsl.forsch. 55, 1199-1203 (1966)
7. Alexander, J.K.,
E.W. Dennis: Circulatory Dynamics in Extreme Obesity.
Circulation 20, 662 (1959)
8. Ashman, R.,
E. Byer: The normal human ventricular gradient I.
Amer. Heart J. 25, 16-35 (1943)
9. Ashman, R.,
E. Byer: The normal human ventricular gradient II.
Amer. Heart J. 25, 36-57 (1943)
10. Ashman, R.,
M. Gardoerga,
E. Byer: The normal human ventricular gradient III.
Amer. Heart J. 26, 473-494 (1943)
11. Ashman, R.: The normal human ventricular gradient IV.
Amer. Heart J. 26, 495-510 (1943)
12. Bänder, A.,
M. Kiese: Die Wirkung des O₂ übertragenden Ferments in Mitochondrien aus Rattenlebern bei niedrigen Sauerstoffdrucken.
Schmiedebergs Arch.exp.Path.Pharmak. 224, 312-321 (1955)
13. Bohr, D.F.: The vascular smooth muscle cell.
Nat.Conf.Cardiov.Dis. 2, 64-71 (1964)
14. Blasius, W.,
G. Bach,
D. Sachs: Die Frontal- und Horizontalprojektion der QRS- und T-Vektoren und ihre Beziehung zu Schlagvolumen und Herzfrequenz in Ruhe und nach definierter Arbeitsbelastung beim Menschen.
Zschr. Krsl.forsch. 51, 105-117 (1962)
5. Bretschneider, H.J.,
Standfuß, K.: Effect of selective coronary dilator agent on circulation, respiration and metabolism.
Dtsch.med.Forsch. 1, 41-48 (1963)

16. Burger, H.C.,
J.B. van Milaan: Heart-Vector and Leads.
Brit.Heart J. 10, 229 (1948)
17. Doll, E.,
J. Keul: Zur Koronarreserve des Menschen.
DMW 49, 2563-2565 (1969)
18. Einthoven, W.: Le Télécadiogramme.
Arch.int.Physiol. 4, 132 (1906-1907)
19. Fee, Mc.,
R.A.Parungao: An orthogonal lead system for clinical electrocardiography.
Amer.Heart J. 62, 93 (1961)
20. Frank, E.: An accurate clinically practical system for spatial vector-
cardiography.
Circulation 13, 737-749 (1956)
21. Gärtner, W.,
H.Schaefer: Die Theorie und die klinische Brauchbarkeit des Ventrikel-
gradienten im Elektrokardiogramm.
Arch.Krsl.forsch. 27, 83-117 (1957)
22. Goldberger, E.: Unipolar lead electrocardiography.
Philydelphia (1948)
23. Gregg, D.H.,
E.M.Khoury,
C.R.Rayford: Systemic and coronary energetics in the resting unanesthet-
ized dog.
Circulation Res. 16, 102-113 (1965)
24. Grote, J.,
Thews, G.: Die Bedingungen für die Sauerstoffversorgung des Herzmuskel-
gewebes.
Pflüger's Arch. ges.Physiol. 276, 142-165 (1962)
25. Gürtler, H.,
H.Paulsen,
K.N.Rasmussen: The electrocardiogram during controlled hypoxia.
Acta med.Scand. 150, 331-340 (1954)
26. Hellbrügge: Chronophysiologie des Kindes.
Verh.Dtsch.Ges.Inn.Med. 73, 895-921 (1967)
27. Hirche, H.J.: Die Regelung der Koronardurchblutung.
DMW 1, 1-8 (1966)
28. Hoffmeister, H.E.,
A.Kreuzer,
W.Schoeppe: Der Sauerstoffverbrauch des stillstehenden, des leerschlagenden
und des flimmernden Herzens.
Pflüger's Arch. ges.Physiol. 269, 194-206 (1959)
29. Hort, W., und
W.Kalbfeisch: Das Herz bei Fettsucht.
Med.Klinik 65, 1903-1907 (1970)
30. Klensch, H., und
H.W. Hohnen: Bestimmung von Schlag- und Minutenvolumen nach Arbeits-
leistung mit der ballistischen Methode.
Pflüger's Arch.d.ges.Physiol. 265, 207-265 (1957)
31. Krogh, A.: Anatomie und Physiologie der Kapillaren.
Springer, Berlin (1920)
32. Lepeschkin, E.: Das Elektrokardiogramm.
7.Bd., §§ 57,58, 3.Aufl. (1957)

33. Opitz, G.Thews: Einfluß von Frequenz und Faserdicke auf die Sauerstoffversorgung des menschlichen Herzmuskels.
Arch.Krsl.forsch. 18, 137-152 (1952)
34. Schaefer, H.: Die Funktionsdiagnostik des Herzens.
Berlin, Göttingen, Heidelberg, Springer-Verlag (1958)
35. Schaefer, H., und J.Doerner: Die Analyse der T-Zacke.
Zschr.Krsl.forsch. 39, 582 (1950)
36. Schmitt, O.H., Simonson, E.: The present status of vectorcardiography.
Arch.inn.Med. (Stuttgart) 96, 574 (1955)
37. Schneider, W., J.Spranger: Herz-Kreislaufbefunde bei adipösen Kindern.
Monatsschrift f. Kinderheilkunde 112, 351-355 (1964)
38. Schönberger, W., H.Abel: Das Verhalten des Ventrikelgradienten in Abhängigkeit von der Herzfrequenz beim Hochleistungssportler.
Zschr.Krsl.forsch. 58, 824-830 (1969)
39. Schönberger, W., H.Abel: Die Wirkung von Carbochromen auf den räumlichen T-Flächenvektor.
Zschr.Krsl.forsch. 58, 1272-1277 (1969)
40. Schönberger, W., H.Abel, P.Piazolo: Das Verhalten des räumlichen T-Flächenvektors in Abhängigkeit von der Herzfrequenz nach Gabe von Oxifedrin.
Zschr. Arzneimittelforschung
41. Schönberger, W., G.Schimmer, W.Guckenbiehl: Bestimmung der räumlichen Maximalvektoren der T-Welle als Vereinfachung einer Funktionsdiagnostik des Herzens.
Med.Welt 23, 485-487 (1972)
42. Simonson, E., A.Keys: The special QRS- and T-Vector in 178 Normal Middle Age Men.
Circulation 9, 1, 105-114 (1954)
43. Talan, L.: Der Einfluß des β -Rezeptorenblockers Propanolol auf das Verhalten des räumlichen T-Flächenvektors bei fallender Herzfrequenz.
Inauguraldiss. Mainz (1970)
44. Thews, G.: Die Grundlagen der Sauerstoffversorgung der Gewebe, insbesondere des Myocards.
Beitr. Silicoseforsch. 6, 511-522 (1965)
45. Trautwein, W., U.Gottstein, J.Dudel: Der Aktionsstrom der Myocardfaser im Sauerstoffmangel.
Pflüger's Arch. ges. Physiol. 260, 40-60 (1954)
46. Unghváry, L.v.: Über die elektrischen Partialachsen des Herzens.
Klin.Wschr. 16, 1431-1434 (1937)
47. Unghváry, L.v.: Über den räumlichen Verlauf der elektrischen Partialachsen der einzelnen EKG-Zacken und dessen Bedeutung.
Klin.Wschr. 17, 275-278 (1938)

48. Unghváry, L.v.: Die Bedeutung der Achsenstellung der T-Zacke bei der diagnostischen Bewertung und Deutung der pathologischen T-Zacke.
Klin.Wschr. 17, 566-569 (1938)
49. Wilson, F.H., F.D. Johnston, A.G. MacLeod, P.S. Barker: Electrocardiograms that represent the potential variations of a single electrode.
Amer.Heart J. 9, 447 (1934)
50. Wilson, F.H. A.G. MacLeod, P.S. Barker, F.D. Johnston: The determination and significance of the areas of ventricular deflections of the electrocardiogram.
Amer.Heart J. 10, 46 (1934)
51. Wilson, F.H. F.D. Johnston, A.G. MacLeod, P.S. Barker: The T-deflection in the electrocardiogram.
Transact. Ass.Amer.Physicians 46, 29 (1931)

LEBENS LAUF

Am 15. Mai 1947 wurde ich als Tochter des Regierungsamtmannes Adelbert Weimer und seiner Ehefrau Magdalena, geb. Salzmann, in Wiesbaden geboren.

1953 wurde ich in die Volksschule eingeschult, die ich vier Jahre besuchte. Das Abitur bestand ich im mathematisch-naturwissenschaftlichen Zweig der Elly-Heuss-Schule in Wiesbaden im November 1966.

Noch im Wintersemester 1966/67 begann ich an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz das Studium der Biologie. Im Sommersemester 1967 wechselte ich in die Medizinische Fakultät dieser Universität über. Im März 1968 legte ich mit Erfolg das Vorphysikum ab, im September 1969 bestand ich das Physikum. Im Dezember 1972 schloß ich mit bestandenem medizinischen Staatsexamen meine Studienzeit ab.

Im Dezember 1972 heiratete ich meinen Studienkollegen, Herrn Dr. med. Georg Schimmer.

